UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1951-1952 — N° 19

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU MÉCANISME DE L'HYPERPNÉE AU COURS DE L'ACTIVITÉ MUSCULAIRE. L'HYPERVENTILATION DUE AUX MOUVEMENTS PASSIFS.

(TRAVAIL DU CENTRE D'ÉTUDES DE BIOLOGIE AÉRONAUTIQUE)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 Novembre 1951

PAR

Jacques DUIGOU

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

Né à Colombes (Seine), le 30 Janvier 1924

Examinateurs de la Thèse

MM.	FABRE, professeur.....	*Président*
	SIGALAS, professeur.....	*Juges*
	MAYER, professeur.....	
Mlle	ROUGIER, maître de conférences..	

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE

1951

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1951-1952 — N° 19

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU MÉCANISME DE L'HYPERPNÉE AU COURS DE L'ACTIVITÉ MUSCULAIRE. L'HYPERVENTILATION DUE AUX MOUVEMENTS PASSIFS.

(TRAVAIL DU CENTRE D'ÉTUDES DE BIOLOGIE AÉRONAUTIQUE)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 Novembre 1951

PAR

Jacques DUIGOU

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

Né à Colombes (Seine), le 30 Janvier 1924

Examinateurs de la Thèse

MM.	FABRE, professeur	*Président*
	SIGALAS, professeur	*Juges*
	MAYER, professeur	*Juges*
Mlle	ROUGIER, maître de conférences	*Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE

1951

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : N...

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF, CRUCHET.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	N... / CREYX
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	VILLEMIN
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	N...
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOUBAT
Clinique des maladies infectieuses	N...
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	BROUSTET

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL : M. MESNARD (Pharmacie).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie), BLANQUET (Physique pharmaceutique).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	SARIC / DUBARRY / F.-J.TRAISSAC / BERGOUIGNAN / LENG-LÉVY
Chirurgie générale	POUYANNE / LAUMONIER / CHAVANNAZ
Obstétrique	MAHON / CHASTRUSSE
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	MARONNEAU
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	DUFOUR
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER / PÉRY
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI / COUSTOU
Anatomie	RIGAUD
Chimie minérale	BABIN
Cryptogamie	LAUBIE
Pharmacie galénique	MESNARD
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique	NEUZIL
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER / VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MÈRE

Ce faible témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance pour ses longs sacrifices.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DE 2e CLASSE GALIACY

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE

DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

MÉDAILLE DE LA RÉSISTANCE

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF DE 1re CLASSE SIMON

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE

DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE LA MARINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER D'ACADÉMIE

MÉDAILLE D'ARGENT DE L'ÉDUCATION PHYSIQUE

A NOS MAITRES

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

ET DES TROUPES COLONIALES

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A NOTRE JURY DE THÈSE :

A MADEMOISELLE G. ROUGIER

MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

OFFICIER D'ACADÉMIE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MAYER

PROFESSEUR D'HISTOLOGIE ET D'EMBRYOLOGIE

OFFICIER D'ACADÉMIE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SIGALAS

PROFESSEUR DE ZOOLOGIE ET PARASITOLOGIE

DIRECTEUR HONORAIRE DE LA STATION BIOLOGIQUE D'ARCACHON

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. FABRE

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE

DIRECTEUR DE L'INSTITUT D'ÉDUCATION PHYSIQUE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MÉDAILLE MILITAIRE

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir présider cette thèse.

Nous lui témoignons notre admiration et notre reconnaissance.

AVANT-PROPOS

Avant de présenter ce travail qui marque le terme de nos études, nous sommes heureux d'exprimer notre reconnaissance à tous ceux qui nous ont dirigé et aidé dans sa réalisation.

Nos remerciements iront tout d'abord à M. le Professeur Grandpierre qui nous a inspiré l'idée de ce travail et nous a permis de le mener à bien dans les conditions les plus favorables, au Centre d'études de biologie aéronautique, en nous aidant de ses conseils et de ses récentes recherches. Nous sommes heureux de le prier de bien vouloir trouver en notre modeste effort le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre respectueux dévouement.

Nous sommes également extrêmement reconnaissant à M. le Médecin Capitaine Violette, Chef du Service de Physiologie au Centre d'études de biologie aéronautique, qui nous a fait bénéficier de sa compétence technique en nous suivant pas à pas avec une sympathique et patiente bienveillance, dans l'élaboration de ce travail.

Notre gratitude va également à M. le Professeur Franck, dont les travaux sur la question que nous nous proposions d'étudier nous ont si grandement aidé dans notre tâche.

Les problèmes matériels soulevés au cours de nos travaux expérimentaux ont toujours été résolus par le Capitaine Brice, Chef du Service d'appareillage. Nous avons été touché par sa souriante cordialité et sa compétence, et nous lui exprimons de très sincères remerciements.

Le Colonel Grégoire, Chef du Service de documentation, a toujours facilité nos recherches et nous a aidé de ses conseils, et nous lui témoignons notre gratitude.

Nous sommes heureux, enfin, de remercier tous les collaborateurs du Centre d'études de biologie aéronautique pour le bienveillant accueil qu'ils nous ont réservé et l'aide amicale qu'ils nous ont toujours apportée.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
MÉCANISME DE L'HYPERPNÉE
AU COURS DE L'ACTIVITÉ MUSCULAIRE.
L'HYPERVENTILATION DUE AUX MOUVEMENTS PASSIFS.

INTRODUCTION

Bien que l'augmentation de la respiration pendant l'exercice musculaire soit un excellent exemple d'adaptation physiologique, son mécanisme reste difficile à expliquer de façon précise.

Il semble cependant qu'aucune explication unique, invoquant soit un mécanisme humoral, soit un mécanisme nerveux, ne puisse à elle seule rendre compte des modifications qui sont observées.

On considère actuellement de façon unanime que plusieurs types d'excitations (théorie des facteurs multiples de Gray [40]) groupent leurs effets sur les centres respiratoires pour créer l'hyperventilation totale de l'exercice.

Ces excitants ont pu être définis, mais l'importance relative de chacun d'eux dans la création de l'hyperventilation de l'exercice n'a pu encore être déterminée de façon rigoureuse.

Parmi ces excitants, les uns agissent directement sur les centres respiratoires, tels que :

— l'augmentation du CO_2 artériel;

— les variations du pH artériel;

— l'augmentation de l'acide lactique et d'autres métabolites;

— les variations de l'acidité des cellules des centres respiratoires;

— la sécrétion d'adrénaline;

— l'élévation de la température du corps.

Les autres agissent sur les centres respiratoires par voie réflexe :

— réflexes d'origine corticale, pulmonaire, cardio-vasculaire;

— réflexes partant des récepteurs chimiques et des muscles et articulations en mouvement. Ces derniers, récemment découverts, ont cependant déjà fait l'objet d'un certain nombre de travaux. Les mouvements actifs et même les mouvements passifs des membres peuvent produire une hyperventilation. Il semble s'agir dans ce cas d'un réflexe à point de départ articulaire que supprime la section de la moelle.

Sur le conseil du Professeur GRANDPIERRE qui, avec le Professeur FRANCK et VIOLETTE, avait étudié récemment l'hyperventilation due aux mouvements passifs, nous avons recherché l'intensité de cette hyperventilation qui semble variable d'un sujet à l'autre et d'un animal à l'autre. Nous avons essayé de déterminer s'il existait un rapport entre cette hyperventilation et l'état d'excitabilité des centres respiratoires.

Les chiffres que nous avons obtenus, comparés avec ceux des différents auteurs qui ont étudié cette question, permettent de se rendre compte de l'importance du rôle joué par les mouvements passifs comme appoint dans l'hyperventilation totale de l'exercice musculaire. Nous étudierons donc successivement :

— les différents facteurs de l'hyperventilation de l'exercice (facteurs agissant directement ou par voie réflexe) ;

— puis, plus particulièrement, l'hyperventilation due aux mouvements passifs, en nous appuyant sur les travaux

antérieurs et sur nos propres résultats pour affirmer son existence;

— nous essaierons ensuite d'établir la relation existant entre l'hyperventilation due aux mouvements passifs et l'excitabilité des centres respiratoires qui est variable et propre à chaque sujet, mais qui peut être chiffrée par le test au CO_2 de SANTENOISE;

— enfin, nous tenterons de déterminer quantitativement la contribution des mouvements passifs à la production de l'hyperventilation de l'exercice musculaire.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE DES DIFFÉRENTS FACTEURS DE L'HYPERVENTILATION DE L'EXERCICE (en exceptant les mouvements passifs)

Les facteurs de l'hyperventilation de l'exercice peuvent être commodément classés suivant que leur action sur les centres respiratoires s'effectue par voie directe (facteurs chimiques, physiques et cérébraux) ou par voie réflexe (naissance dans le système pulmonaire, cardio-vasculaire, dans les récepteurs chimiques ou nerveux des membres en travail).

A. — FACTEURS AGISSANT DIRECTEMENT SUR LES CENTRES RESPIRATOIRES

I. — Facteurs chimiques

Rôle du CO_2. — On sait depuis longtemps que l'augmentation du CO_2 dans le sang est un facteur important de l'hyperventilation. Depuis Rosenthal (1862), bien des auteurs l'ont pensé, et Léon Binet et Gayet (1925), réalisant l'expérience de circulation croisée de Frédéricq, après exclusion des zones vasculaires chimio-sensibles; J. F. et C. Heymans (1926), perfusant des têtes isolées de chiens, ont donné la preuve d'une action centrale directe du CO_2 sur la respiration.

Grandpierre et Franck ont dernièrement rappelé l'ensemble des travaux concernant cette action et discuté son importance. De très nombreux auteurs ont pensé que le CO_2 produit en abondance au moment de la contraction musculaire, pouvait être, par son action directe sur les centres, le principal facteur de l'hyperventilation, et lorsque, par la suite, fut découverte l'action réflexe du CO_2 sur les centres respiratoires, cette idée parut encore renforcée.

Cependant, l'hyperventilation provoquée par un exercice musculaire ne peut être due seulement à l'augmentation de la tension artérielle du CO_2, car l'hyperventilation provoquée par un exercice intense est de beaucoup supérieure à celle provoquée par simple inhalation de CO_2.

Ceci a été démontré par les travaux de Barcroft et Margaria [9], ceux de Nielsen [66, 67], de Hough [57], de Harrison et ses collaborateurs [48], de Krogh et Lindhard [59, 61], et ces auteurs pensent que si le rôle du CO_2 est certain dans la production de l'hyperpnée de l'exercice, il ne peut être seul en cause et qu'il existe d'autres facteurs.

Action de l'augmentation du pH et de l'acide lactique. — Après que Ryffel [74] eut découvert la formation d'acide lactique dans les muscles en travail et son passage dans le sang, la conception primitive de Haldane fut modifiée par Winterstein et Hasselbach [85] qui émirent l'hypothèse que c'était le pH artériel qui constituait le mécanisme régulateur de la respiration. Ces auteurs estimaient qu'une augmentation de 100 p. 100 du débit respiratoire existait pour chaque diminution de 0,013 du pH artériel.

On a confirmé maintes fois la présence de chiffres élevés de lactates dans le sang après un exercice musculaire intense avec une diminution notable du pH sanguin [63, 55]. Cependant, il a été démontré par certains chercheurs que le taux des lactates du sang n'augmente pas au cours d'un exercice léger, et pas toujours au cours d'un exercice modéré.

Et si Bang [8] a observé une élévation initiale des lactates chez des athlètes en travail, il a constaté que cette élévation ne se maintenait pas, alors que l'hyperpnée persistait. D'autres auteurs tels que Harrison et ses collaborateurs [47, 48], Nielsen [67], Bock ont par ailleurs observé des chiffres d'hyperventilation très élevés, sans changement notable du taux des lactates sanguins. Barr [13, 14] a remarqué également un manque de corrélation entre le taux des lactates, le pH et l'importance de l'hyperventilation. Barmann [11, 12] est arrivé aux mêmes résultats en établissant des courbes des lactates sanguins et de la ventilation.

Il semble cependant que l'acidité, si elle ne joue pas un rôle primordial, stimule cependant la respiration par des réflexes prenant naissance dans les corpuscules carotidiens. Et l'on pense généralement que les faibles variations d'acidité n'ont qu'une faible répercussion sur les centres respiratoires, alors que les fortes variations (0,3 à 0,4) peuvent déclencher une puissante excitation respiratoire.

Action d'autres métabolites. — On a envisagé l'action du potassium dans la régulation respiratoire, et ce corps semble pouvoir influer sur la respiration à faibles doses.

D'autre part, Geppert et Zuntz [34] ont envisagé l'existence d'un excitant chimique qu'ils n'ont pas identifié et que Y. Henderson appelle le « respiratory X ». Cependant, le rôle des différents produits du métabolisme musculaire n'a pas été approfondi jusqu'à présent.

Effets de l'acidité du milieu intérieur des cellules du centre respiratoire. — Devant le manque de corrélation entre la pression partielle de CO_2 ou le pH dans le sang circulant et l'intensité de la respiration, certains auteurs, à la suite de Gesell (1925) [35], ont pensé que les variations de l'activité respiratoire seraient sous la dépendance de l'acidité des cellules des centres respiratoires.

La démonstration de cette théorie demanderait des mesu-

res précises du pH de ces cellules, ce qui est difficile à réaliser sans les léser. Il faudrait également expliquer par quel processus initial le centre deviendrait acide pour déclencher le tout premier mouvement de l'hyperpnée, le centre ne pouvant pas augmenter spontanément son métabolisme.

Action de la mise en liberté d'adrénaline. — Suivant les conditions expérimentales et le mode d'administration, l'injection d'adrénaline peut provoquer une dépression ou une excitation respiratoire [63]. Si on admet généralement que l'injection d'adrénaline provoque une apnée par un mécanisme réflexe dû à l'élévation de la pression artérielle au niveau des zones vasculaires sensibles sino-carotidiennes, certains auteurs tels que Griffiths [41], par des expériences sur le chat chloralosé, ou Schmidt [78], Starr et ses collaborateurs ont démontré que l'adrénaline peut être un excitant respiratoire dont l'effet est plus intense que celui de la caféine, la théophylline ou la strychnine [82].

Pour Courtice, Douglas et Priestley [28], cet effet de l'adrénaline serait dû à une augmentation du métabolisme et notamment à une élévation du taux des lactates sanguins.

Cook et Hurst [26] rapportent des résultats analogues. Cependant, tous les auteurs ne sont pas en accord pour affirmer qu'il existe une augmentation de l'adrénaline dans le sang au cours d'un exercice musculaire intense.

II. — Facteurs physiques

Effets de l'augmentation de température corporelle. — Il ne fait de doute pour personne que l'exercice musculaire intense entraîne une augmentation de la température du corps, mais l'importance de cette hyperthermie et ses répercussions immédiates sur l'activité respiratoire ont été peu étudiées jusqu'à présent.

De nombreux chercheurs ont observé des élévations

de température modérées pendant l'exercice. Hill et Flack [54] ont même relaté un cas d'hyperthermie à 40°5 après un exercice intense, et Robinson rapporte de pareilles constatations. Par ailleurs, certains auteurs ont observé de la dyspnée quand la température rectale s'élevait, tels Graham et Poulton [38], Haldane [45, 46], Sutton [84] qui ont établi les variations du rythme respiratoire suivant la température.

Haldane [45], Bazett [15], Haggard [44] ont, chacun de leur côté, constaté une diminution de la pression partielle de CO_2 pendant la fièvre.

Landis et ses collaborateurs ont établi quantitativement l'influence de la température du corps sur le débit respiratoire, par la méthode des bains chauds.

Cependant, si l'hyperpnée de l'exercice est immédiatement réalisée, la température n'atteint son chiffre le plus élevé qu'après un certain délai et ne peut être responsable du début de l'hyperventilation; mais il est vraisemblable que la température est responsable de la longue durée du retour au calme, car la température du corps et la respiration redeviennent normales à peu près au même moment.

Cette action de la température sur la ventilation peut se se faire de différentes façons : par voie humorale, par augmentation du métabolisme des centres respiratoires bulbaires, par diminution du pH sanguin grâce à l'action sur le sang en tant que système physico-chimique, par l'intermédiaire des corpuscules carotidiens et aortiques, par l'intermédiaire des centres cérébraux en rapport avec le bulbe (Bazett), par actions réflexes périphériques.

R. Fabre [31] a aussi montré qu'au début des exercices physiques assez intenses, pendant la période de mise en train, avant l'apparition du second souffle et avant l'apparition d'une sudation abondante, l'augmentation de la ventilation pulmonaire est pour une part consécutive à l'élévation thermique du travail en l'absence d'une régulation par évaporation cutanée abondante.

III. — Facteurs cérébraux

Effets des ordres en provenance du cortex moteur. — Selon Krogh, des influx d'origine corticale gagneraient les centres respiratoires pour en augmenter la sensibilité, mais cette donnée n'a pu être jusqu'à présent étudiée expérimentalement. C'est par cette théorie que Krogh et Lindhard [59] expliquent l'augmentation immédiate de la ventilation dès le début d'un exercice musculaire, malgré la baisse de la pression partielle de CO_2. Cependant, la valeur de cette hypothèse a été diminuée depuis les travaux de Harrison et ses collaborateurs [48], de Comroe et Schmidt [23], les expériences de Lindhard sur l'origine réflexe de l'hyperventilation précoce de l'exercice musculaire.

Avant de conclure à la valeur de cette thèse de l'excitation d'origine corticale, il faudrait faire une évaluation plus complète des autres facteurs qui entrent en jeu dans ce phénomène. De plus, les essais d'excitation électrique du cortex n'ont pas amené de variation concluante de la respiration, et il serait nécessaire de faire des travaux plus poussés sur cette question avant d'affirmer la valeur de la théorie de Krogh.

B. — FACTEURS AGISSANT DE FAÇON RÉFLEXE SUR LES CENTRES RESPIRATOIRES

En dehors des facteurs déjà cités et qui agissent de façon directe sur les centres respiratoires, il existe un groupe de facteurs d'excitation respiratoire qui agissent de façon réflexe.

Ces facteurs sont les suivants :

— réflexes à point de départ pulmonaire et cardio-aortique;

— réflexes prenant leur origine dans les récepteurs chimiques des membres;

— réflexes nés dans les membres en travail.

Effets des réflexes à point de départ pulmonaire. — Comme l'hyperventilation dyspnéique de la défaillance cardiaque congestive qui est due à une augmentation de la masse du sang dans les poumons, celle de l'exercice intense ne serait-elle pas due à la même cause ?

Pour vérifier ce fait, plusieurs auteurs ont effectué des mesures de la capacité vitale avant et après un exercice intense, et tous ont trouvé des variations insignifiantes de la capacité vitale (Harrison [49], Iglauer et Altschule [58], Levine et Wilson, Peabody [72]).

Peut-être, cependant, une légère diminution de la capacité vitale entraîne-t-elle des réflexes intenses ?

Pour répondre à cette question, Campbell [21], d'une part, et Sturgis et Peabody [83], d'autre part, ont étudié la respiration chez des cardiaques et observé que, pour une diminution très marquée de la capacité vitale, le débit respiratoire ne subissait pas de modification importante. Cependant, dans l'exercice intense, la pression partielle de CO_2 est maintenue, alors qu'elle est diminuée dans les insuffisances cardiaques congestives. Ceci peut entraîner des effets réflexes plus considérables dans le cas de l'exercice musculaire intense.

Par ailleurs, un autre fait possible est la formation d'un liquide d'œdème dans les alvéoles, par élévation de la pression sanguine pulmonaire dans l'exercice qui provoquerait une diminution de la capacité vitale. Mais Gordon et ses collaborateurs [37], qui ont étudié cette question, n'ont pu entendre de râles au niveau du thorax à ce moment.

Le fait que le taux du CO_2 alvéolaire peut s'élever légèrement au cours de l'exercice pourrait aussi faire penser à l'existence de réflexes du type de ceux soupçonnés par

Donders en 1853 et décrits par la suite par Pi. Suner et Bellido (1919-1921). Cependant, la sensibilité chimique du tissu pulmonaire, qui du reste n'est pas encore définitivement établie, n'interviendrait que lorsque la teneur du CO_2 alvéolaire est anormalement élevée (J. F. et C. Heymans [52]).

Réflexes prenant leur départ dans les grosses veines et l'oreillette. — Le réflexe cardio-accélérateur de Bainbridge [6], qui succède à une augmentation de la pression au niveau des grosses veines et de l'oreillette droite, joue peut-être aussi un rôle dans l'augmentation de la respiration.

T. R. Harrison, W. J. Harrison, Calhoun et Marsh [49] ont effectivement obtenu de fortes variations respiratoires par des perfusions dans la jugulaire externe et par distension de l'oreillette droite au moyen d'un ballon.

D'autre part, Schneider et Collins [81] ont prouvé que la pression veineuse augmente au cours d'un travail musculaire. Cependant, il semble que ce mécanisme doive intervenir assez peu dans l'hyperventilation de l'exercice musculaire.

Effets des réflexes nés dans les corpuscules carotidiens et aortiques. — Ces chémo-récepteurs sont excités par la diminution de la tension de O_2 dans le sang artériel, ainsi que par les variations importantes de la tension du CO_2 et du pH. Or, il est rare qu'apparaisse chez des sujets normaux une chute de la pression partielle de O_2 dans le sang artériel pendant l'exercice.

Himwich et Barr [56] ont même remarqué une augmentation de la teneur en O_2 du sang artériel au cours d'un travail bref mais intense. Et le fait a été confirmé par d'autres chercheurs.

En général, l'anoxémie artérielle n'est pas un facteur de l'hyperpnée de l'exercice. Par ailleurs, la pression partielle

du CO_2 dans le sang artériel ne semble pas intervenir par voie réflexe dans l'hyperpnée de l'exercice.

En effet, d'une part, ainsi qu'il a déjà été précisé, le taux du CO_2 s'élève peu dans le sang et, d'autre part, il semble bien ressortir de la discussion sur la part respective des divers mécanismes régulateurs de la respiration, que les réflexes cardio-aortiques et sino-carotidiens exercent une influence permanente sur la respiration eupnéique, mais que cette influence est relativement faible (Grandpierre et Franck [39]). Il est possible que les variations du pH sanguin agissent sur les chémo-récepteurs carotidiens, et des perfusions au sérum physiologique, chez des chiens, ont montré que des diminutions de pH entraînaient une augmentation de la ventilation.

Il est donc possible, puisque le pH diminue au cours de l'exercice, que ces chémo-récepteurs puissent rendre compte en partie de l'hyperpnée de l'exercice par augmentation de l'acidité du sang artériel.

Bernthal et Weeks [19] ont également démontré une excitation réflexe de la respiration par échauffement des corpuscules carotidiens, et Schmidt, Comroe et Dripps ont confirmé leurs observations [79].

Rôle des récepteurs chimiques des membres. — N'existe-t-il pas, dans les membres, des chémo-récepteurs qui répondraient à des concentrations de métabolites inférieures à celles qui produisent la douleur ?

Nous savons déjà que les produits du métabolisme de l'exercice musculaire peuvent produire de la vaso-dilatation, de la douleur et une élévation réflexe de la pression artérielle. Et s'il existe des chémo-récepteurs excitant la respiration dans les corpuscules carotidiens et aortiques et dans les voies respiratoires inférieures, il pourrait peut-être en exister d'analogues dans les membres.

Plusieurs auteurs ont étudié cette question et obtenu des résultats plus ou moins probants.

Si Comroe et Schmidt, dans leurs expériences sur l'animal, et si Barman et ses collaborateurs [11] n'ont pu mettre en évidence l'existence de réflexes partis de membres en travail sous ischémie totale, Delucchi [29] a observé une hyperventilation par un effort statique, sans aucune gêne ni douleur des sujets, malgré une ischémie artificiellement réalisée.

On a, de plus, effectué des injections ou des perfusions par voie artérielle d'un grand nombre de substances, dans des muscles de chats et de chiens, sans produire d'excitation réflexe de la respiration.

Mais Moore et ses collaborateurs observent une excitation respiratoire chez le chat, par injection intra-artérielle d'acides et de bases. Ils constatent le même phénomène avec des solutions de sels neutres à assez forte concentration, notamment des chlorures et des lactates [65].

Pour Moore et ses collaborateurs [65], ces réflexes prennent naissance dans les plus fins vaisseaux des membres et représentent très probablement une réponse à la douleur. Et ces auteurs ne pensent pas qu'il s'agisse là d'un mode d'excitation respiratoire dans l'exercice musculaire normal.

Enfin, les muscles et les articulations en travail sont le point de départ de réflexes d'hyperventilation que nous allons maintenant étudier avec quelque détail.

CHAPITRE II

ÉTUDE DES RÉFLEXES D'HYPERVENTILATION AYANT LEUR POINT DE DÉPART DANS LES MUSCLES ET ARTICULATIONS EN TRAVAIL.

Depuis de nombreuses années déjà certains chercheurs ont songé à l'existence de réflexes provoquant une hyperventilation à partir des muscles et articulations des membres en travail.

Ainsi, dès 1917, Krogh et Lindhard [60], en provoquant des contractions musculaires par application locale d'un courant électrique, obtinrent une légère hyperventilation sans modification biochimique du sang.

Les expériences réalisées par Harrison et ses collaborateurs sur le chien chloralosé ont amené ces auteurs à affirmer l'existence de réflexes d'hyperventilation à partir des muscles en travail. Sur le chien anesthésié, un mouvement passivement imprimé à une patte, au rythme de 300 par minute, provoquait une augmentation légère mais nette de la respiration (5,6 - 5,3 - 3,5 - 12 et 32,6 p. 100). Et cette augmentation persistait, bien que diminuée, après arrêt circulatoire par pincement de l'artère fémorale (3,3 - 6 - 1 - 12 et 24 p. 100). Elle était abolie par section de la moelle au niveau de D^6 ou par section du nerf sciatique.

La conclusion de Harrison et ses collaborateurs était la suivante : « L'augmentation de la ventilation au cours d'un exercice musculaire trop faible pour déclencher une varia-

tion décelable de l'oxygénation ou de l'équilibre acido-basique du sang est due — en partie tout au moins — à des réflexes respiratoires prenant naissance dans les segments en mouvement ».

Comroe et Schmidt [23], à la suite de leurs travaux expérimentaux sur la question, sont arrivés à des conclusions analogues. En faisant respirer leurs sujets d'expériences dans un masque et en enregistrant leur pneumogramme, ils ont observé qu'un mouvement volontaire d'un petit groupe de muscles (flexion des doigts de la main droite à chaque battement d'un métronome marquant la seconde, l'effort consistant à élever un poids de 1.360 g. à une hauteur de 5 à 7 centimètres) entraîne une augmentation marquée du débit respiratoire par minute (14 p. 100 en moyenne). L'arrêt de la circulation au niveau des muscles en travail, grâce à une manchette circulaire gonflée, permet d'observer une augmentation plus nette de la ventilation (28 p. 100) qui semble due à la douleur.

De même un exercice passif (cent élévations par minute du pied placé sur un étrier et mû par un moteur électrique avec un déplacement en hauteur de 0 m. 60 environ pendant une à deux minutes) est accompagné d'une hyperventilation nette de 40 p. 100 en moyenne. Cette hyperpnée, si elle est réduite, n'est pas abolie totalement par la rachi-anesthésie.

Par leurs expériences sur l'animal, Comroe et Schmidt parvinrent à des résultats variables suivant l'espèce utilisée, et particulièrement intéressants chez le chien. En effet, chez le chien anesthésié, les résultats obtenus sont très proches de ceux que l'on observe chez l'homme.

Chez un chien anesthésié, les contractions musculaires du train postérieur, déclenchées par l'excitation électrique des racines antérieures, ont provoqué une augmentation de 8 à 200 p. 100 (62 p. 100 en moyenne) du débit-minute de la respiration par augmentation du rythme. Et cet effet respiratoire est inchangé après pincement des vaisseaux fémo-

raux. Il disparaît cependant après section de la moelle ou section des racines postérieures.

Chez le chien anesthésié sur lequel on réalisait des mouvements passifs d'une patte postérieure (le fémur étant désarticulé et fixé dans un étau) au rythme de deux cents flexions par minute, l'augmentation de la ventilation était de 22 à 125 p. 100 (52 p. 100 en moyenne). De plus, l'injection de procaïne à 2 p. 100 dans l'articulation du genou supprimait l'hyperventilation pour un temps limité.

Ceci semble bien montrer l'existence de certains récepteurs proprioceptifs articulaires à l'origine de réflexes d'hyperventilation à partir des membres en travail.

A l'appui de ces résultats viennent ceux de Barman, Moreira et Consolazio. Ces auteurs, qui avaient entrepris des recherches en prenant pour hypothèse de travail qu'il n'existe pas d'effets respiratoires réflexes partis des membres au cours de l'exercice [12], aboutirent à une conclusion opposée à leurs prévisions.

Au cours de leurs expériences, les sujets utilisés marchaient sur une roue d'écureuil jusqu'à établissement d'un régime constant. L'augmentation moyenne du débit respiratoire, dans onze expériences sur trois sujets, était alors de 41,3 litres par minute.

Pendant que l'expérience se poursuivait, la circulation était totalement interrompue durant une minute et demie, au moyen de manchettes placées à la racine des cuisses. La ventilation moyenne était alors de 38,9 litres, ce qui montrait une chute de 2,7 litres seulement, soit 6,5 p. 100 par rapport à la ventilation du régime constant.

Si l'on considère que la respiration diminue en moyenne de 40 à 55 p. 100 dans la minute et demie de repos qui suit un exercice d'intensité analogue, il semble que la différence entre 40 ou 55 p. 100 et 6,5 p. 100 (soit environ 33,5 à 49,5 p. 100) puisse représenter la part des réflexes en provenance des membres en mouvement.

D'autre part, Asmussen, Christensen et Nielsen [1]

pensent que l'augmentation de ventilation de l'exercice est due à un processus nerveux de nature réflexe puisque, pour eux, la ventilation augmente de façon analogue pour un travail volontaire et un travail passif (mouvements des pieds reposant sur un pédalier mû électriquement) (Asmussen, Nielsen et Wieth-Pedersen [4]).

A la suite de tous ces travaux, d'autres auteurs ont essayé de déterminer la part des réflexes nés dans les membres en travail dans la production de l'hyperpnée.

Ainsi, Bahnson, Horvath et Comroe se sont livrés à une série d'expériences destinées à mettre en lumière le rôle des mouvements passifs [5]. Ils utilisèrent comme sujets d'expériences des adultes jeunes en bonne santé qui se trouvaient au repos au début de chaque épreuve. Ils établirent les comparaisons entre les effets des mouvements actifs et passifs pendant l'inhalation d'air puis de CO_2, en réalisant dans chaque cas un régime constant de respiration avant de commencer une expérience. Chez certains sujets, ils opérèrent des flexions de l'avant-bras sur le bras ou de la jambe sur la cuisse. Chez d'autres furent pratiqués des mouvements passifs des deux jambes, au moyen d'une bicyclette fixe, les pédales étant mues par un moteur électrique, à raison de soixante tours par minute pendant des périodes de cinq minutes. Ces mêmes sujets, après une période de repos, réalisaient le même exercice actif au même rythme avec une résistance minima.

Quand on faisait inhaler 5 p. 100 de CO_2, le gaz était amené par un régulateur à la demande, et le débit respiratoire par minute était mesuré par un spiromètre de Tissot, la consommation de O_2 et la production de CO_2 étaient mesurées pendant une période de cinq minutes, par la méthode du circuit ouvert (spiromètre de Tissot et appareil de Haldane).

Grâce à ces expériences, Bahnson et ses collaborateurs ont constaté que, pendant les mouvements passifs de l'avant-bras, le volume respiratoire augmentait de 6,3 à 23,1 p. 100;

pour les mouvements passifs d'une jambe, il augmentait de 13,1 à 26,2 p. 100; pour les mouvements d'un bras et d'une jambe, l'augmentation était de 20 à 31 p. 100; enfin, pour les mouvements des quatre membres, ils observèrent une augmentation de 2,8 à 57,1 p. 100.

En général, l'hyperpnée était à son maximum pendant la première minute du mouvement et baissait ensuite.

L'augmentation du débit par minute était plus élevée quand les sujets inhalaient 5 p. 100 de CO_2.

Chez neuf sujets, l'augmentation moyenne de la consommation de O_2 était aussi forte pendant les mouvements passifs que pendant les mouvements actifs.

Chez trois sujets on préleva des échantillons de sang avant et après l'expérience, et bien que le débit respiratoire se fût élevé de 6,10 à 55 p. 100, il n'y avait pas de variation du pH et de la pression partielle du CO_2 artériels.

CHAPITRE III

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES RÉFLEXES D'HYPERVENTILATION PROVOQUÉS PAR LES MOUVEMENTS PASSIFS.

A. — TRAVAUX RÉCENTS EXÉCUTÉS AU C. E. B. A. SUR L'HYPERPNÉE DUE AUX MOUVEMENTS PASSIFS

A la suite de ces travaux et devant le désaccord qui existait entre les différents auteurs, GRANDPIERRE et FRANCK ont pensé qu'il était intéressant de reprendre cette question.

Ils se sont proposé de rechercher quels étaient l'intérêt et l'importance de ces réflexes dans l'hyperventilation de l'exercice musculaire passif, soit chez l'animal, soit chez l'homme.

Or, cette hyperventilation est due à une réponse des centres respiratoires. La question se pose donc tout naturellement de savoir si l'intensité de la réponse n'est pas en relation avec l'état d'excitabilité des centres respiratoires qui peut être commodément exploré à l'aide du test au CO_2 de SANTENOISE et GRANDPIERRE. Dans ces conditions, GRANDPIERRE, FRANCK et VIOLETTE étudièrent chez l'animal et chez l'homme les modalités du phénomène d'hyperventilation par mouvements passifs, puis ils comparèrent les réactions

d'hyperventilation obtenues à l'excitabilité des centres respiratoires.

Les expériences ont été divisées en deux phases :

1° Dans une première phase, on enregistre l'amplitude respiratoire et la ventilation pulmonaire pour un mouvement passif donné et toujours identique en rythme, en amplitude et en durée. Une expérience témoin (possible chez l'homme) consiste à faire exécuter au sujet le même mouvement (identique en rythme, amplitude et durée), mais volontairement.

2° Dans une seconde phase, et après chaque série d'expériences, l'excitabilité des centres respiratoires, chez l'animal ou chez le sujet, est mesurée grâce au test au CO_2.

Mode opératoire

Première phase. — Enregistrement de l'hyperventilation par mouvements passifs

a) *Position du sujet.* — Le sujet est allongé, au calme, en relâchement musculaire. On évite tout bruit et toute excitation sensorielle.

Cas de l'animal : on utilise le chien chloralosé à la limite.

b) *Mouvements.* — Chez l'animal ou le sujet utilisés, un mouvement toujours identique :

Chez le sujet : flexion complète de l'avant-bras sur le bras au rythme de un mouvement par deux secondes;

Chez l'animal : flexion complète de la patte postérieure sur la cuisse en maintenant la hanche fixe, au rythme de un mouvement par deux secondes.

c) *Inscription de l'amplitude respiratoire.* — L'amplitude respiratoire chez l'homme et chez l'animal est mesurée et enregistrée à l'aide d'un ou plusieurs pneumographes reliés à des tambours de Marey.

d) *Inscription de la ventilation.* — La ventilation est mesurée à l'aide d'un spiromètre branché sur la soupape

expiratoire, soit chez l'animal d'un ensemble trachéal de Tissot, soit chez l'homme d'un masque de Nicloux. L'enregistrement du volume d'air expiré est inscrit par les méthodes habituelles (contact électrique sur le cadran du spiromètre branché avec un signal de Desprez sur le cylindre enregistreur en regard de l'amplitude respiratoire).

Deuxième phase. — Mesure de l'excitabilité des centres respiratoires

L'excitabilité des centres respiratoires est mesurée par le test au CO_2 dont on trouvera le principe et la technique détaillés dans la monographie de Santenoise et ses collaborateurs : « L'exploration fonctionnelle des centres respiratoires ».

Elle consiste à inscrire les modifications d'ampliation thoracique entraînées par l'administration de doses croissantes de gaz carbonique qui, d'après Santenoise et Grandpierre, traduisent directement la réponse effectrice des divers éléments nerveux des centres respiratoires.

a) *Position du sujet.* — Le sujet, muni d'un masque de Nicloux bien étanche, est en position allongée, au calme et en état de relâchement musculaire.

b) *Inscription des mouvements thoraciques.* — Les mouvements sont inscrits à l'aide d'un pneumographe. Si l'on utilise un seul pneumographe, on le placera au niveau des parties thoraciques présentant le minimum de déplacement.

c) *Mélange d'air et de CO_2.* — Le mélange d'air et de CO_2, successivement à 2, 3, 4, 5 et 6 p. 100, est envoyé dans un ballon de caoutchouc de 30 litres qui sert de réserve et administré sous pression. Le temps d'inhalation du mélange est de trois minutes.

En augmentant successivement la teneur en CO_2 du mélange, on voit apparaître, pour un taux déterminé et variable suivant les sujets, des mouvements respiratoires nettement plus amples, augmentant progressivement d'in-

tensité et se traduisant par une courbe pneumographique de forme conique. Le taux de CO_2 du mélange inspiré au moment de l'apparition de ce phénomène est pris comme valeur caractéristique du test au CO_2.

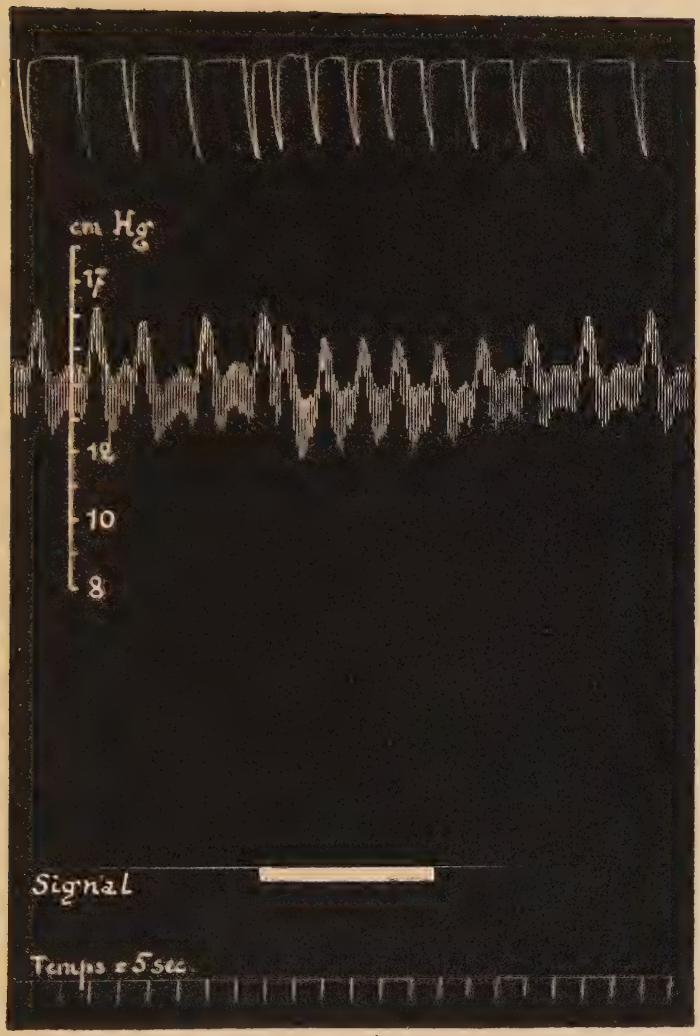
Résultats

I. — Chez le chien chloralosé

Grandpierre, Franck et Violette ont montré que la flexion passive d'une patte postérieure, pratiquée dans les conditions décrites et pendant des périodes d'une minute, entraîne des effets respiratoires variables consistant généralement en une augmentation du débit accompagnée soit d'augmentation du rythme, soit d'accroissement de l'amplitude des mouvements. Parfois, cependant, il n'y a aucune modification respiratoire.

Le tableau suivant montre quelques-uns des résultats obtenus chez le chien chloralosé :

Sujets	Nombre de respirations par minute		Variation de l'amplitude des mouvements respiratoires	Débit respiratoire par minute	
	Avant flexion	Pendant flexion		Avant flexion	flexion Pendant
1	20	28	inchangée	»	»
2	12	13	inchangée	»	»
3	15	31	diminuée	2,5	4
4	13	26	diminuée	2,5	3,5
5	25	16	augmentée	3	5
6	10	26	augmentée	4	4



CHIEN ANESTHÉSIÉ AU CHLORALOSE.

De haut en bas : respiration (pneumographe de Paul Bert), pression fémorale, signal électro-magnétique, temps par cinq secondes.

La flexion passive de la patte postérieure droite (un mouvement chaque deux secondes) provoque une nette accélération du rythme respiratoire.

Lorsque l'augmentation de la ventilation se produit, elle est immédiate et sans que l'on observe aucune diminution de la saturation du sang en oxygène (enregistrement à l'anoximètre de Millikan), ni aucune augmentation du CO_2 artériel et veineux; la section du nerf sciatique fait disparaître les modifications respiratoires dues à la flexion passive; cependant, dans un cas, elles ont persisté bien que très atténuées.

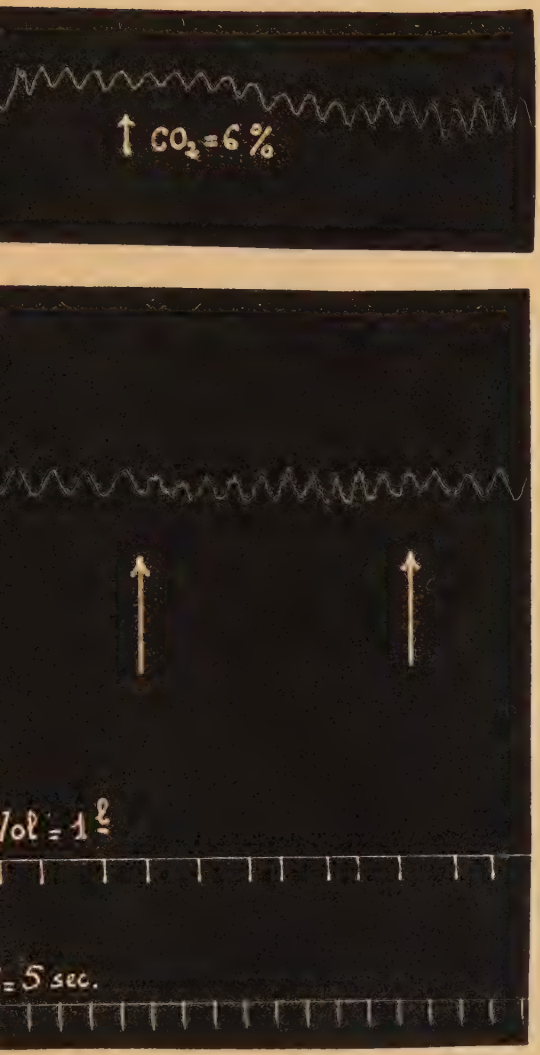
II. — Chez l'homme éveillé

Pendant la flexion passive de l'avant-bras sur le bras, les auteurs ont constaté des modifications respiratoires variables.

La flexion passive d'un membre détermine en général une augmentation du débit, parfois très légère, mais qui a pu exceptionnellement dépasser 100 p. 100, l'accroissement de ventilation déclenché par l'exercice passif étant cependant toujours plus faible que celui provoqué par un même mouvement volontaire.

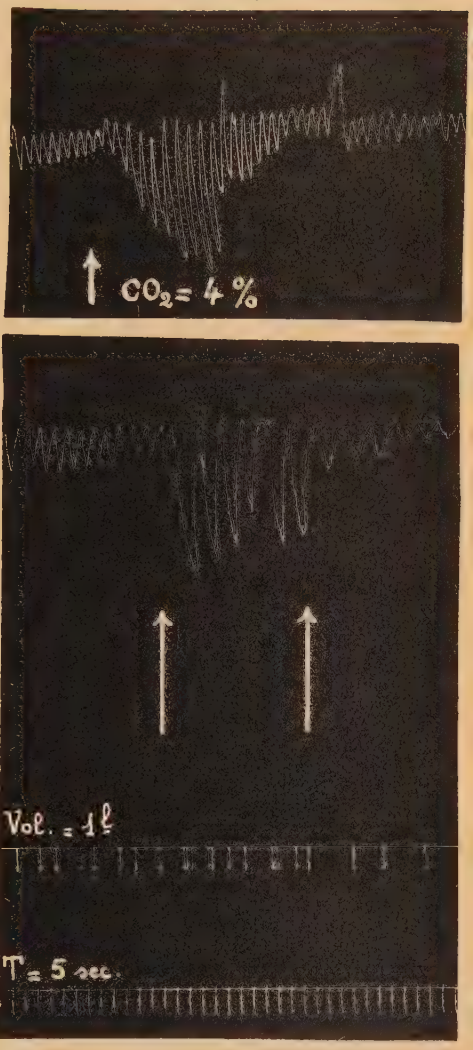
Quelques-uns des résultats des expériences sur l'homme éveillé sont exposés dans le tableau suivant :

Sujets	Nombre de respirations par minute		Variation de l'amplitude des mouvements respiratoires	Débit respiratoire par minute	
	Avant flexion	Pendant flexion		Avant flexion	Pendant flexion
N	12	20	augmentée	6	12
F	11	15	diminuée	8	8
C	8	10	augmentée	6,5	8
V	11	10	augmentée	5	9
V	8	9	augmentée	4,5	11,5
C	11	12	augmentée	6,5	8



SUJET F

cé du haut : pneumographie pendant la respiration d'un mélange gazeux contenant 6 p. 100 de CO_2 dans l'air à partir de la flèche.
cé du bas : débit respiratoire, temps.
re les flèches : flexions passives de l'avant-bras sur le bras.



SUJET C

De haut en bas : pneumographie, volume respiratoire, temps.
Entre les flèches : flexions passives de l'avant-bras sur le bras.

En explorant, à l'aide du test au CO_2, l'excitabilité des centres respiratoires, Grandpierre, Franck et Violette ont vu que les sujets qui répondent par une hyperventilation à l'inhalation des doses les plus faibles de CO_2, réagissent précisément par une hyperventilation beaucoup plus intense aux mouvements de flexion passive d'un membre, et ceci est exprimé dans le tableau suivant :

Sujets	Quantité de CO_2 dans l'air inspiré pour obtenir une hyperventilation	Débit respiratoire par minute	
		Avant flexion passive	Pendant flexion passive
V	5 p. 100	6,75	13,5
F	7 p. 100	8,5	8,25
C	4 p. 100	6,5	8
V	4 p. 100	5	9,4
V	2 p. 100	5,8	11,3
C	5 p. 100	6,4	8,25

B. — TRAVAUX EXPÉRIMENTAUX PERSONNELS SUR L'HYPERVENTILATION DUE AUX MOUVEMENTS PASSIFS.

Sur les indications du Professeur Grandpierre et avec l'aide de F. Violette, nous avons entrepris sur le même mode opératoire des recherches sur l'homme éveillé, au repos, dans différentes conditions d'excitabilité des centres respiratoires.

Nous avons effectué quatre séries d'expériences :

1° Chez l'homme éveillé au repos;

2° Après augmentation de l'excitabilité des centres res-

piratoires, une heure après absorption de 40 g. de glucose;

3° Après dépression de l'excitabilité des centres, une heure après absorption de 5 cg. de gardénal;

4° Après dépression de l'excitabilité des centres, une heure après absorption de 25 cm^3 d'alcool à 50°.

I. — Chez l'homme éveillé au repos

Nous avons examiné quatorze sujets chez lesquels nous avons pratiqué soixante-quatorze expériences. Chez chaque sujet, nous avons noté les moyennes de rythme respiratoire et de débit-minute au repos et au cours des mouvements passifs, avec comme témoin les valeurs du rythme et du débit au cours du même mouvement volontaire. Nous avons noté la variation d'ampliation thoracique. Celle-ci est évidemment difficile à chiffrer et à comparer d'un individu à un autre, d'une série d'expériences à l'autre, en raison de nombreuses causes de variation (déplacement du pneumographe, sensibilisation différente de la capsule). Néanmoins, dans une même série d'expériences, la variation d'ampliation thoracique semble intéressante à considérer.

Après chaque série d'expériences, l'excitabilité des centres respiratoires était mesurée par le test au CO_2.

Les résultats des soixante-quatorze expériences effectuées chez l'homme au repos sont indiqués dans le tableau I.

Son examen montre que :

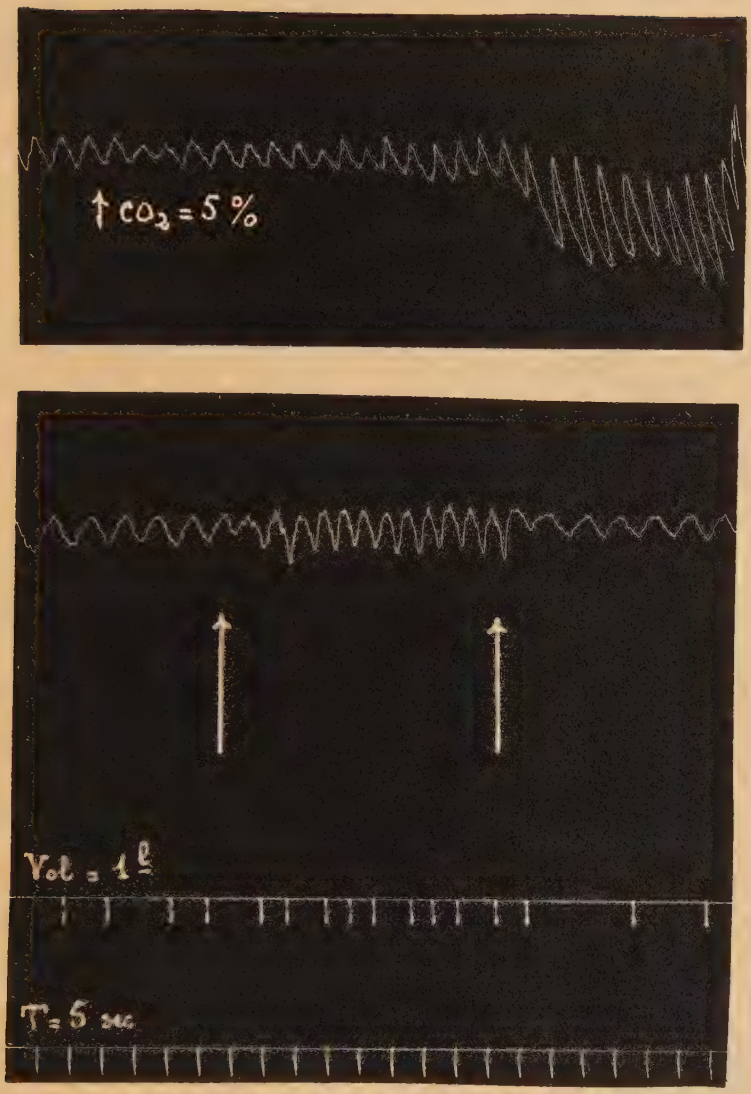
1° Dans tous les cas, il y a une augmentation nette du débit-minute. Cette augmentation, variable d'un sujet à l'autre, ne semble pas toujours en rapport étroit avec l'excitabilité des centres respiratoires mesurée par le test au CO_2. Les résultats doivent d'ailleurs être interprétés avec prudence dans le cas où le débit-minute après mouvement passif dépasse le même débit après mouvement volontaire. Il semble s'agir là de sujets qui hyperventilent par émotivité (cas B, I, J en particulier).

2° L'amplitude des mouvements respiratoires varie d'un

TABLEAU I

Hyperventilation par mouvements passifs

Sujets	Nombre d'expériences	Rythme respiratoire			Augment. p. 100	Amplitude respiratoire	Débit - Minute			Augment. p. 100	Test au CO_2
		Av^t flex.	Pd^t flex.	Volont^{re}			Av^t flex.	Pd^t flex.	Volont^{re}		
A	4	10,7	13,5	16	16,5	diminuée	6,8	7,7	8,5	13	
B	4	11,5	14,7	18	29	diminuée	14	15,5	15	10,5	
C	5	13	17,6	17	35,5	non changée	3,7	4,4	4,5	16	4 p. 100
D	6	13	16,6	17	27,8	augmentée	8,2	10,1	11,5	23	
E	5	17,6	20,8	18	18	non changée	10,2	11	11	7,9	
F	9	10,2	12	10	17,5	augmentée	5,9	9,2	12	56	
G	7	10,8	13,4	18	24	augmentée	6,4	8,9	13,5	39	
H	4	14,2	16,2	17	14	non changée	8,7	9,5	9,5	9,2	
I	4	14,7	16,7	16	13,5	diminuée	4,6	5,6	5	22	5 p. 100
J	3	20	24	21	20	diminuée	9,3	9,6	9	3,2	
K	5	22	28,2	27	28	diminuée	13,1	14,3	15	39	
L	5	12,4	13,2	15	6,4	augmentée	3,4	4,6	5	35	
M	8	12,6	13,5	15	7,2	augmentée	3,3	4,2	6	27	6 p. 100
N	5	21,8	22,4	21	2,75	non changée	7,8	8,4	8,5	7,7	7 p. 100



SUJET G

De haut en bas. — Tracé du haut : pneumographie pendant l'inhalation d'un mélange d'air et de CO_2 à 5 p. 100; *tracé du bas :* pneumographie, débit respiratoire, temps; *entre les flèches :* flexions passives de l'avant-bras sur le bras.

individu à l'autre à la suite de l'exercice passif. Nous avons dit les difficultés d'apprécier et de comparer entre elles les différentes amplitudes respiratoires. Néanmoins, lorsque l'amplitude est diminuée dans le mouvement passif avec un débit-minute supérieur à celui du mouvement volontaire, il s'agit habituellement d'un sujet émotif. Il semble, par ailleurs, qu'il faille écarter de tels résultats dans un calcul général comme représentant un phénomène plus complexe que le résultat de simples mouvements passifs, comme nous l'ont montré les expériences faites sur ces sujets après absorption de petites doses de gardénal.

3° L'augmentation du rythme respiratoire semble, dans la série d'expériences relatées dans le tableau I, être en rapport avec l'excitabilité des centres respiratoires mesurée par le test au CO_2.

Un tableau comparatif de l'augmentation du rythme p. 100 et du test au CO_2 le montre bien.

Valeur du test au CO_2	4 p. 100	5 p. 100	6 p. 100	7 p. 100
Augmentation moyenne p. 100 du rythme respiratoire	25	19,5	6,8	2,75

II. — Expériences une heure après absorption de 40 g. de glucose

Nous avons pratiqué dix-neuf expériences sur les sujets F et M examinés par ailleurs au repos. Les sujets ont été étudiés une heure après avoir absorbé 40 g. de glucose dans de l'eau.

Les résultats de ces dix-neuf expériences sont indiqués dans le tableau II.

Comme on pouvait s'y attendre, l'ensemble des phénomènes varie dans le même sens que l'excitabilité des centres respiratoires mesurée par le test au CO_2. Les rythmes

TABLEAU II

HYPERVENTILATION PAR MOUVEMENTS PASSIFS APRÈS ABSORPTION DE 40 GRAMMES DE GLUCOSE

SUJETS	NOMBRE D'EXPÉRIENCES	RYTHME RESPIRATOIRE			AUGMENT. p. 100	AMPLITUDE RESPIRATOIRE	DÉBIT - MINUTE			AUGMENT. p. 100	TEST AU CO_2
		Av^{t} flex.	Pd^{t} flex.	Volont^{re}			Av^{t} flex.	Pd^{t} flex.	Volont^{re}		
F	9	10,2	12	10	17,5	augmentée	5,9	9,2	12	56	5 p. 100
APRÈS GLUCOSE	9	13,1	15,1	12	15,2	augmentée	8,7	12,6	19	45	3 p. 100
M	8	12,6	13,5	15	7,2	augmentée	3,3	4,2	6	27	6 p. 100
APRÈS GLUCOSE	10	12,3	14,3	13	8,2	augmentée	7,8	10	15	28	4 p. 100

respiratoires et le débit-minute avant et pendant la flexion passive subissent une augmentation proportionnelle.

Toutefois, le débit-minute dans le mouvement volontaire témoin semble proportionnellement plus augmenté que les débits-minute avant et pendant la flexion passive.

III. — Expériences une heure après absorption de 5 cg. de gardénal

Nous avons pratiqué huit expériences sur les sujets I et J (examinés par ailleurs au repos), une heure après absorption de 5 cg. de gardénal. Les résultats de ces huit expériences sont indiqués dans le tableau III.

Ici encore l'ensemble des phénomènes varie dans le même sens que l'excitabilité des centres respiratoires. La proportionnalité est cependant beaucoup moins rigoureuse que dans le cas du glucose. Le débit-minute dans le cas J est très diminué alors qu'il ne l'est pas dans le cas I. Mais un autre phénomène doit retenir notre attention : alors que dans l'expérience témoin le débit volontaire est, dans les deux cas, inférieur au débit pendant la flexion passive, après gardénal le débit augmente pendant la flexion passive et plus encore pendant le mouvement volontaire. Par ailleurs, l'amplitude respiratoire des sujets I et J est diminuée dans l'expérience témoin mais peu changée après gardénal. Ceci semble indiquer que le sujet impressionné était contracté par appréhension dans l'expérience témoin alors qu'il était décontracté et calme après l'ingestion de gardénal à dose légère.

Dans l'étude des mouvements passifs, il semble donc que l'épreuve au gardénal permette de se rendre compte du facteur émotif et rende possible l'élimination des résultats faussés par la superposition d'un facteur purement psychique.

TABLEAU III

Hyperventilation par mouvements passifs après 5 cg. de gardénal

Sujets	Nombre d'expériences	Rythme respiratoire			Augment. p. 100	Amplitude respiratoire	Débit - Minute			Augment. p. 100	Test au CO_2
		Avt flex.	Pdt flex.	Volontre			Avt flex.	Pdt flex.	Volontre		
I	4	14,7	16,7	16	13,5	diminuée	4,6	5,6	5	22	5 p. 100
après gardénal	3	11,6	13,6	13	17,2	non changée	4,3	5,8	6	31	7 p. 100
J	3	20	24	21	20	diminuée	9,3	9,6	9	3,2	5 p. 100
après gardénal	5	18,6	19,6	19	5,4	non changée	5,1	5,4	5,5	5,9	7 p. 100

TABLEAU IV

Hyperventilation par mouvements passifs après alcool

Sujets	Nombre d'expériences	Rythme respiratoire			Augment. p. 100	Amplitude respiratoire	Débit - Minute			Augment. p. 100	Test au CO_2
		Avt flex.	Pdt flex.	Volontre			Avt flex.	Pdt flex.	Volontre		
E	5	17,6	20,8	18	18	non changée	10,2	11	11	7,9	4 p. 100
après alcool.	5	15,2	18,4	17	22	diminuée	9,2	10	9,5	8,7	5 p. 100
H	4	14,2	16,2	17	14	non changée	8,7	9,5	9,5	9,2	5 p. 100
après alcool.	6	13,3	14	14	5	diminuée	8,2	9,7	9	18	6 p. 100

IV. — Expériences une heure après absorption de 25 cm³ d'alcool a 50°

Nous avons pratiqué onze expériences sur les sujets E et M examinés par ailleurs au repos. Les résultats de ces onze expériences sont indiqués dans le tableau IV.

Il semble, d'après les résultats précédents, que l'ingestion d'alcool, malgré la dépression nette des centres respiratoires (accusée par le test au CO_2), soit un mauvais moyen d'étudier l'hyperventilation de l'exercice passif en raison des troubles apportés au fonctionnement du cortex cérébral qui rendent les résultats expérimentaux non interprétables. On a en effet, dans les deux cas, un débit-minute par mouvement volontaire inférieur au débit-minute par mouvement passif. Ceci ne peut s'expliquer que par la superposition de l'excitation alcoolique à l'excitation due à l'exercice passif lui-même.

En résumé, d'après nos expériences, il semble que :

1° L'exercice passif entraîne une augmentation du débit-minute variable d'un individu à l'autre et pas toujours en rapport net avec l'excitabilité des centres respiratoires mesurée par le test au CO_2. Cette augmentation du débit est complexe, et un élément psychique peut intervenir dans sa création.

2° Seule l'augmentation du rythme respiratoire est en rapport précis avec l'excitabilité des centres respiratoires mesurée par le test au CO_2.

3° L'ensemble des phénomènes varie dans le même sens que l'excitabilité des centres respiratoires mesurée par le test au CO_2. Ceci est exact quand on augmente l'excitabilité des centres respiratoires par absorption de glucose ou qu'on la diminue par absorption de barbituriques. Au contraire, l'absorption d'alcool perturbe les phénomènes observés par un facteur dû à l'excitation alcoolique.

DISCUSSION

Nos résultats expérimentaux confirment que les mouvements passifs des membres, soit chez l'homme éveillé ou anesthésié, soit chez l'animal anesthésié, provoquent une augmentation de la ventilation.

On peut donc conclure à la réalité de l'hyperventilation par mouvements passifs, mais il convient, en outre, d'en déterminer le mécanisme et de discuter l'importance de ce phénomène comme élément de l'hyperventilation de l'exercice.

MÉCANISME DE L'HYPERVENTILATION PAR MOUVEMENTS PASSIFS

Nos résultats confirment les conclusions de Harrison au sujet de l'hyperventilation de l'exercice léger : l'augmentation de la ventilation au cours d'un exercice musculaire trop faible pour déclencher une variation décelable de l'oxygénation ou de l'équilibre acido-basique est due, en partie tout au moins, à des réflexes respiratoires prenant naissance dans les segments en mouvement.

Or, comme l'a montré Harrison dans le cas d'une activité volontaire légère, les modifications de l'équilibre acido-basique ne permettent en aucun cas d'expliquer une augmentation de ventilation pulmonaire. On aurait pu supposer que les variations chimiques du sang étaient trop faibles pour être décelées. Mais, dans la plupart des cas, une variation dans le sens de l'alcalinisation (baisse du CO_2 et augmentation du pH) est habituellement observée.

Aussi, le déclenchement de l'hyperventilation de l'exercice doit-il être expliqué par d'autres causes que les facteurs chimiques.

Chez l'homme, des mouvements volontaires rapides de la main peuvent provoquer une hyperventilation. Cette augmentation de ventilation ne se trouve pas modifiée par l'arrêt de la circulation. Ainsi, l'hyperventilation ne peut être attribuée qu'à un phénomène nerveux, soit d'origine réflexe, soit d'origine corticale, à l'exclusion de tout effet humoral.

Sans doute sait-on, depuis les travaux de Krogh et Lindhard [59], que la ventilation augmente brusquement, soit au début, soit pendant les quelques instants qui précèdent un exercice, en dehors de toute modification sanguine d'ordre chimique, sous l'influence d'influx venant du cortex en direction des voies respiratoires. Nous avons pu nous-même observer ce phénomène chez quelques sujets particulièrement émotifs que nous avons dû éliminer.

Mais l'origine corticale ne peut être mise en cause dans le cas de mouvements réellement passifs.

Chez l'homme, l'hyperpnée par mobilisation de la jambe se trouve généralement supprimée par la rachianesthésie. Chez l'animal anesthésié, l'hyperventilation persiste chez le chien, est diminuée chez le chat, après arrêt de la circulation, comme l'ont montré Comroe et Schmidt. Elle est supprimée chez le chien (et seulement diminuée chez le chat ?) dans le cas des mouvements de la patte postérieure après section du sciatique.

Ainsi, Grandpierre, Franck et Violette ont obtenu, par section du sciatique, la suppression de l'hyperventilation par mouvements passifs chez tous les animaux, sauf un. On peut du reste attribuer cette exception au passage d'influx nerveux par une autre voie que le sciatique, le nerf crural, par exemple, qui n'avait pas été sectionné; du reste, la section de la moelle dorsale supprime de façon constante l'hyperventilation de l'exercice chez le chien anesthésié.

On peut donc attribuer à un effet nerveux d'origine réflexe l'hyperventilation provoquée par les mouvements passifs, chez l'homme et chez le chien.

Il ne semble pas s'agir de phénomèmes douloureux, malgré l'opinion de Henderson [51] et de Gardner [32, 33]. En effet, Krogh et Lindhard [60] ont pu observer une hyperpnée par excitation électrique de nerfs sensoriels, sans douleur ni gêne d'aucune sorte, et en dehors de toute action corticale bien entendu.

Le lieu d'origine semble bien montré par les expériences de Comroe et Schmidt qui font disparaître l'hyperventilation par mobilisation de la patte sur la cuisse, à la suite d'une injection de novocaïne à 2 p. 100 à l'intérieur de l'articulation du genou et dans les tissus périarticulaires. A la cessation de l'anesthésie, l'hyperpnée reparaît.

Ainsi les divers résultats expérimentaux confirment l'opinion de Harrison et l'existence de réflexes stimulant la respiration dans les mouvements des membres.

Les réflexes semblent différents, d'après Comroe et Schmidt, suivant l'espèce animale examinée. Chez le chien, le rythme est le plus modifié; chez le chat, le débit, et chez l'homme l'un et l'autre, la variation du rythme semblant en rapport plus étroit avec l'excitabilité des centres respiratoires que la variation du débit, ainsi que le montre le tableau I.

Ces réflexes semblent localisés dans les articulations mises en mouvement et dans les tissus périarticulaires.

Il reste maintenant à examiner leur part dans la création de l'hyperpnée de l'exercice.

IMPORTANCE DE L'HYPERVENTILATION PAR MOUVEMENTS PASSIFS

Le rôle quantitatif de l'hyperventilation due aux mouvements passifs dans l'hyperventilation totale de l'exercice est

très discuté. A première vue, si on la compare à l'hyperpnée totale de l'exercice qui peut dépasser 600 p. 100 du débit-minute au repos, on est amené à considérer comme peu importante l'hyperventilation provoquée par les mouvements passifs.

A titre d'exemple, rappelons quelques résultats d'expériences sur l'animal anesthésié et sur l'homme :

Chez le chien anesthésié, Harrison trouve, pour des flexions de la patte au rythme de trois cents par minute, une augmentation de ventilation de 14 p. 100 en moyenne. Par excitation électrique des racines antérieures de la moelle lombaire, Comroe et Schmidt trouvent une augmentation de débit de 62 p. 100. Cette augmentation n'est que de 52 p. 100 dans le cas de mouvements passifs d'une patte postérieure.

Chez l'homme éveillé, Grandpierre, Franck et Violette, dans leurs expériences de flexion passive de l'avant-bras sur le bras au rythme de trente mouvements à la minute, trouvent une augmentation moyenne du débit de 58 p. 100.

Nous-même, dans 74 expériences identiques, avons constaté une augmentation moyenne du débit de 22 p. 100.

De même, Comroe et Schmidt indiquent une augmentation du débit de 40 p. 100 par élévation du pied cent fois par minute.

Faut-il en conclure, avec un grand nombre d'auteurs, que l'hyperventilation de l'exercice passif n'est qu'un phénomène de peu d'importance quantitative dans l'hyperpnée de l'exercice ? Comroe et Schmidt, tout en estimant que ces réflexes ne leur semblent pas assez puissants pour expliquer plus qu'une faible part de l'hyperpnée de l'exercice et ne laissent pas prévoir l'ajustement de la respiration à l'effort imposé aux muscles, considèrent cependant comme possible que, dans un exercice intense mettant en jeu un plus grand nombre de segments, l'action réflexe puisse avoir une importance plus grande.

Les expériences de Barman, Moreira et Consolazio [11,

12] semblent apporter une preuve expérimentale à l'importance de la part des réflexes dans l'hyperpnée de l'exercice. Interrompant la circulation des membres inférieurs chez des sujets effectuant une marche pénible, ils trouvent une diminution de ventilation de 6,5 p. 100 en moyenne; au contraire, la cessation du travail entraîne une diminution immédiate de 40 à 55 p. 100 de la ventilation. Ainsi la différence de ventilation (33 à 50 p. 100) peut-elle représenter, au moins en grande partie, la part des réflexes en provenance des membres en mouvement. Il semble en outre que la réponse respiratoire à l'exercice passif soit importante si l'on suppose que l'exercice est réellement passif, c'est-à-dire sans augmentation du métabolisme. On peut montrer, comme l'a fait Gray [40], qu'un effet réflexe d'intensité suffisante pour expliquer la part de réponse respiratoire dans l'exercice actif ne produirait qu'un très faible effet dans l'exercice passif. En effet, en l'absence d'augmentation du métabolisme, l'effet réflexe serait contrecarré par l'acapnie et l'alcalose. D'après les calculs de Gray, un excitant réflexe capable d'augmenter la ventilation alvéolaire de 500 p. 100 dans l'exercice actif ne produira qu'une augmentation de 20 p. 100 dans l'exercice passif.

Ainsi, on serait amené à conclure que, dans l'exercice passif, l'efficacité de l'effet réflexe est très atténuée en raison de l'action d'inhibition de l'acapnie et de l'alcalose.

Toutefois, dans ses calculs, Gray a considérablement surestimé l'importance des réflexes des membres, car il a supposé un mode passif de mouvement en l'absence de toute variation du métabolisme. Or, en 1922, Liljestrand et Stenström [62] ont montré que la consommation d'oxygène chez deux sujets augmentait de 45 et 32 p. 100 pendant les mouvements passifs des membres. Les expériences de Bahnson, Horvath et Comroe [5], ainsi que celles de Otis [70, 71] montrent que les mouvements passifs du type utilisé augmentent la consommation d'oxygène. L'augmentation de la consommation d'oxygène peut provenir de

l'impossibilité du sujet de supprimer toute contraction au cours des mouvements passifs ou résulter de la mise en action de récepteurs nerveux provoquant une augmentation réflexe du tonus musculaire. Les calculs de Otis conduisent cet auteur à évaluer l'effet réflexe dû à la mobilisation d'un membre inférieur soixante-dix fois par minute, comme susceptible de provoquer une augmentation de ventilation de 100 à 150 p. 100. Les évaluations de Gray semblent donc excessives du fait qu'il n'existe pas de mouvement passif idéal.

Et la part d'hyperventilation due aux réflexes prenant leur origine dans les membres en mouvement paraît finalement d'une importance assez secondaire dans l'hyperventilation de l'exercice. Encore est-il nécessaire de porter son attention sur la variation du rythme respiratoire qui, comme nous l'avons vu, est parfois d'une importance non négligeable.

Doit-on dès lors conclure que les réflexes ayant leur origine dans les membres ne sont d'aucune utilité au cours de l'exercice ? Nous ne le pensons pas, étant donné qu'ils procurent à l'organisme une augmentation faible mais immédiate du débit respiratoire, avant même que les variations du métabolisme aient provoqué une hyperventilation.

Ainsi, au cours de l'exercice, de nombreux facteurs connus et peut-être encore inconnus se combinent pour donner naissance à l'hyperpnée, chacun ayant un rôle particulier au cours du déroulement de l'exercice, et l'augmentation du débit respiratoire que chacun d'eux provoque n'en représente que d'une façon inexacte l'importance physiologique.

CONCLUSIONS

I. — Les facteurs déterminant l'hyperventilation de l'exercice musculaire sont extrêmement nombreux, et la part respective de chacun d'eux n'est pas exactement déterminée.

II. — Parmi ces facteurs, il faut faire une place à certains réflexes dont le point de départ se trouve situé dans les membres en mouvement. Ces réflexes peuvent être mis en jeu aussi bien au cours des mouvements passifs que des mouvements volontaires.

III. — L'augmentation du débit respiratoire provoquée par les mouvements passifs est variable d'un individu à un autre, mais pas toujours en rapport net avec l'excitabilité des centres respiratoires mesurée par le test au CO_2. Au contraire, l'augmentation du rythme respiratoire est en rapport étroit avec cette même excitabilité.

IV. — Lorsqu'on modifie l'excitabilité des centres respiratoires par absorbtion de glucose ou de barbituriques, les modifications respiratoires provoquées par les mouvements passifs suivent le sens de la variation de l'excitabilité.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :

Le Doyen,

G. PORTMANN.

Vu, bon à imprimer :

Le Président,

R. FABRE.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 16 Novembre 1951.

Le Recteur,

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

1. Asmussen (E.), Christensen (E. H.) & Nielsen (M.). — Humoral or nervous control of respiration during muscular work ? *Acta Physiol. Scand.*, 1943, **6**, 160-167.
2. Asmussen (E.) & Nielsen (M.). — Studies on the regulation of respiration in heavy work. *Acta Physiol. Scand.*, 1946, **12**, 171-188.
3. Asmussen (E.) & Nielsen (M.). — Studies on the initial changes in respiration at the transition from rest to work and from work to rest. *Acta Physiol. Scand.*, 1948, **16**, 270-285.
4. Asmussen (E.), Nielsen (M.) & Wieth Pedersen (G.). — Cortical or reflex control of respiration during muscular work ? *Acta Physiol. Scand.*, 1943, **6**, 168-175.
5. Bahnson (E. R.) Horvath (S. M.) & Comroe (J. H.). — Effects of active and passive limb movements upon respiration and O_2 consumption in man. *J. Applied Physiol.*, 1949, **2**, 169-173.
6. Bainbridge (F. A.). — The influence of venous filling upon the rate of the heart. *J. Physiol.*, 1915, **50**, 65.
7. Bainbridge (F. A.). — The physiology of muscular exercise. Third edition, rewritten by A. V. Bock and D. B. Dill Longmans, Green & C°, New-York, 1931.
8. Bang (O.). — The lactate content of the blood during and after muscular exercise in man. *Skand. Arch. Physiol.*, 1936, **74**, supp. 10, 51.
9. Barcroft (J.) & Margaria (R.). — Some effects of carbonic acid on the character of human respiration. *J. Physiol.*, 1931, **72**, 173.
10. Barman (J. M.), Consolazio (F.) & Moreira (M. F.). — Relation between pulmonary ventilation and oxygen consumption after exercise. *Am. J. Physiol.*, 1942, **138**, 16.
11. Barman (J. M.), Moreira (M. F.) & Consolazio (F.). — Metabolic effects of local ischemia during muscular exercise. *Am. J. Physiol.*, 1942, **138**, 29.

12. Barman (J. M.), Moreira (M. F.) & Consolazio (F.). — The effective stimulus for increased pulmonary ventilation during muscular exertion. *J. Clin. Investigation,* 1943, **22,** 53.
13. Barr (D. P.), Himwich (H. E.) & Green (R. P.). — Studies in the physiology of muscular exercise. — I. Changes in acid base equilibrium following short periodes of vigourous muscular exercise. *J. Biol. Chem.,* 1923, **55,** 495.
14. Barr (D. P.) & Himwich (H. E.). — Studies in the physiology of muscular exercise. — III. Development and duration of changes in acid base equilibrium. *J. Biol. Chem.,* 1923, **55,** 539.
15. Bazett (H. C.) & Haldane (J. B. S.). — Some effects of hot baths on man. *J. Physiol.,* 1922, **55,** 4.
16. Bazett (H. C.) & Penfield (W. G.). — A study of the sherrington decerebrate animal in the chronic as well as the acute condition. *Brain,* 1922, **45,** 185.
17. Bazett (H. C.). — Physiological responses to heat. *Physiol. Rev.,* 1927, **7,** 531.
18. Bernthal (T.) & Weeks (W. F.). — Respiratory and vasomotor effects of variations in carotid body temperature. A study of the mechanism of chemoceptor stimulation. *Am. J. Phys.,* 1939, **127,** 94.
19. Campbell (J. M. H.), Douglas (C. G.), Haldane (J. S.) & Hobson (F. G.). — The reponse of the respiratory center to carbonic acid, oxygen and hydrogen ion concentration. *J. Physiol.,* 1913, **46,** 301.
20. Campbell (J. M. H.), Douglas (C. G.) & Hobson (F. G.). — The sensitiveness of the respiratory center to carbonic acid, and the dead space during hyperpnea. *J. Physiol.,* 1914, **48,** 303.
21. Campbell (M.). — The respiratory exchange during exercise in heart disease. III. *Quart. J. Med.,* 1934, **3,** 369.
22. Comroe (J. H.). — The hyperpnea of muscular exercise. *Physiol. Rev.,* 1944, **24,** 319-339.
23. Comroe (J. H.) & Schmidt (C. F.). — Reflexes from the limbs as a factor in the hyperpnea of muscular exercise. *Am. J. Physiol.,* 1943, **138,** 536.
24. Comroe (J. H. Jr.). — The effects of directs chemical and electrical stimulation of the respiratory center in the cat. *Am. J. Physiol.,* 1943, **139,** 490.
25. Comroe (J. H. Jr.). — Unpublished observations.
26. Cook (L. C.) & Hurst (R. H.). — Blood lactic acid in man during rest. *J. Physiol.,* 1933, **79,** 443.
27. Courtice (F. C.) & Douglas (C. G.). — The effects of prolonged muscular exercise on the metabolism. *Proc. Roy. Soc. London,* Ser. B, 1936, **119,** 381.

28. Courtice (F. C.), Douglas (C. G.) & Priestley (J. G.). — Adrenalin and muscular exercise. *Proc. Roy. Soc. London*, Ser. B, 1939, **127**, 288.

29. Delucchi (J. R.). — Effects of total ventilation by obstructing blood vessels and by muscular effort. *J. Aviat. Med.*, 1943, **14**, 23.

30. Douglas (C. G.) & Havard (R. E.). — The changes in the CO_2 pressures and hydrogen ion concentration of the arterial blood of man which are associated with hyperpnea due to CO_2. *J. Physiol.*, 1932, **74**, 471.

31. Fabre (R.). — Le second souffle : contribution à l'étude du mécanisme de sa production. *C. R. du Congrès international de Médecine appliquée à l'Education physique*, tome II, Chamonix, septembre 1934.

32. Gardner (E.). — Physiology of movable joints. *Physiol. Rev.*, 1950, **30**, 127-176.

33. Gardner (E.) & Jacobs (J.). — Joint reflexes and regulation of respiration during exercise. *Am. J. Physiol.*, 1948, **153**, 567-579.

34. Geppert (J.) & Zuntz (N.). — Über die Regulation der Atmung. *Pflügers Arch.*, 1888, **42**, 189.

35. Gesell (R.). — The chemical control of respiration. *Physiol. Rev.*, 1925, **5**, 551.

36. Gesell (R.). — Respiration and its adjustments. *Am. Rev. Physiol.*, 1939, **1**, 185.

37. Gordon (B.), Levine (S. A.) & Wilmaers (A.). — Observations on a group of marathon runners. *Arch. Int. Med.*, 1924, **33**, 425.

38. Graham (G.) & Poulton (E. P.). — The influence of high temperature on protein metabolism with reference to fever. *Quart. J. Med.*, 1912, **6**, 82.

39. Grandpierre (R.), Franck, Lemaire (R.) & Violette (F.). — Influence des nerfs sensibles respiratoires à l'inhalation de CO_2. *J. de Physiologie*, 1951 (sous presse).

40. Gray (J. S.). — The multiple factor theory of the control of respiration ventilation. *Science*, 1946, **103**, 739-744.

41. Griffiths (F. R. Jr.), Emery (F. E.) & Lockwood (J. E.). — Effect of adrenalin on pulmonary ventilation : proportionality with dose. *Am. J. Physiol.*, 1940, **129**, 155.

42. Haggard (H. W.) & Henderson (Y.). — Hematorespiratory functions. *J. Biol. Chem.*, 1919, **39**, 163.

43. Haggard (H. W.) & Henderson (Y.). — Hematorespiratory functions. — III. The fallacy of asphyxial acidosis. *J. Biol. Chem.*, 1920, **43**, 3.

44. Haggard (H. W.). — VI. The alteration of the CO_2 ratio (H_2CO_3 : Na H CO_3) in the blood during elevation of body temperature. *J. Biol. Chem.*, 1920, **44**, 131.

45. Haldane (J. S.) & Priestley (J. G.). — The regulation of lung ventilation *J. Physiol.*, 1905, **32,** 225.
46. Haldane (J. S.). — Respiration. 1922, Yale Univ. Press, New-Haven.
47. Harrison (T. R.), Calhoun (J. A.), Cullen (G. E.), Wilkins (W. E.) & Pilcher (C.). — Studies in congestive heart failure. — XV. Reflex versus chemical factors in the production of rapid breathing. *J. Clin. Investigation,* 1932, **11,** 133.
48. Harrison (W. G. Jr.), Calhoun (J. A.) & Harrison (T. R.). — Afferent impulses as a cause of increased ventilation during muscular exercise. *Am. J. Physiol.*, 1932, **100,** 68.
49. Harrison (T. R.), Harrison (W. G.), Calhoun (J. A.) & Marsh (J. P.). — Congestive heart failure. — XVII. The mechanism of dyspnea on exertion. *Arch. Int. Med.*, 1932, **50,** 690.
50. Harrison (T. R.). — Failure of the circulation. 1939, William & Wilkins, Baltimore.
51. Henderson (Y.). — Acapnia and shock. — V. Failure of respiration after intense pain. *Am. J. Physiol.*, 1910, **25,** 385.
52. Heymans (C.). — Sur les mécanismes de l'hyperpnée au cours du travail musculaire. *Trav. Soc. Med. Belge Educat. physique et Sports,* 1947, **48,** 12.
53. Heymans (C.), Bouckaert (J. J.) & Regniers (P.). — Le sinus carotidien. Paris, 1933.
54. Hill (L.) & Flack (M.). — Observations on body temperature, blood pressure and alveolar tension of athletes. *J. Physiol.*, 1907, **36,** 11.
55. Hill (A. V.), Long (C. N. H.) & Lupton (H.). — Lactic acid in blood and the R. Q. *Proc. Roy. Soc. London,* Sér. B, 1924, **96,** 455.
56. Himwich (H. E.) & Barr (D. P.). — Studies in the physiology of muscular exercise. — V. Oxygen relationships in the arterial blood. *J. Biol. Chem.*, 1923, **57,** 363.
57. Hough (T.). — The influence of muscular activity upon the alveolar tensions of oxygen and of carbon dioxide. *Am. J. Physiol.*, 1912, **30,** 18.
58. Iglauer (A.) & Altschule (M. D.). — Effect of exertion on vital capacity of normal subjects. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1938, **39,** 512.
59. Krogh (A.) & Lindhard (J.). — The regulation of respiration and circulation during the initial stages of muscular work. *J. Physiol.*, 1913, **47,** 112.
60. Krogh (A.) & Lindhard (J.). — A comparison between voluntary and electrically induced muscular work in man. *J. Physiol.*, 1917, **51,** 182.
61. Krogh (A.) & Lindhard (J.). — The changes in respiration

at the transition from work to rest. *J. Physiol.*, 1920, **53**, 431.

62. Liljestrand (G.) & Stenström (N.). — Versuche über den Gaswechsel und das Minuten volumen des Herzens bei Massage und passive Bewegungen. *Biochem. Zeits.*, 1922, **127**, 218-221.
63. Long (C. N. H.). — The lactic acid in the blood of a resting man. *J. Physiol.*, 1924, **58**, 455.
64. Mc Dowall (R. J. S.). — The effects of adrenalin on respiration. *Quart. J. Exper. Physiol.*, 1928, **18**, 325.
65. Moore (R. H.), Moore (R. E.) & Singleton (A. O. Jr.). — Experiments on the chemical stimulation of pain endings associated with small blood vessels. *Am. J. Physiol.*, 1934, **107**, 594.
66. Nielsen (M.). — Die respirations Arbeit bei Korperruhe und bei Muskel Arbeit. *Skand. Arch. Physiol.*, 1936, **74**, 299.
67. Nielsen (M.). — Untersuchungen uber die Atemregulation beim Menschen, besonders mit Hinblick auf die Art des chemischen Reizes. *Skand. Arch. Physiol.*, 1936, supp. 10, **74**, 87.
68. Nielsen (M.) & Hansen (O.). — Maximale Korperliche Arbeit bei Atmung O_2 reicher Luft. *Skand. Arch. Physiol.*, 1937, **76**, 37.
69. Nielsen (M.). — Die Regulation der Korpertemperatur bei Muskelarbeit. *Skand. Arch. Physiol.*, 1938, **79**, 93.
70. Otis (A. B.). — Application of Gray's theory of respiratory control to the hyperpnea produced by passive exercise. *Fed. Proc.*, 1949, **8**, 122.
71. Otis (A. B.). — Application of Gray's theory of respiratory control to the hyperpnea produced by passive movements of the limbs. *J. Applied Physiol.*, 1949, **1**, 743-751.
72. Peabody (F. W.) & Wentworth (J. A.). — Clinical studies of the respiration. — IV. The vital capacity of the lungs and its relation to dyspnea. *Arch. Int. Med.*, 1917, **20**, 443.
73. Peabody (F. W) & Sturgis (C. C.). — Clinical studies of the respiration. — IX. The effect of exercise on the metabolism, heart rate and pulmonary ventilation of normal subjects and patients with heart disease. *Arch. Int. Med.*, 1922, **29**, 277.
74. Ruffel (J. H.). — Experiments on lactic acid formation in man. *J. Physiol.*, 1909-1910, **39**, 29.
75. Santenoise, Grandpierre (R.), Biget (P.), Lemaire (R.) & Roche (M.). — *J. Physiologie*, 1948, **40**, 305 A-306 A; *Ann. Inst. d'Hydrologie et Climatologie*, 1950.
76. Schmidt (C. F.) & Harer (W. B.). — The action of drugs on respiration. *J. Exper. Med.*, 1923, **37**, 69.

77. Schmidt (C. F.). — The influence of cerebral blood flow upon respiration. *Am. J. Physiol.*, 1928, **84,** 202.

78. Schmidt (C. F.). — Action of adrenalin on the respiratory center with remarks upon the treatment of severe respiratory depression. *J. Pharmacol. Exper. Therap.*, 1929, **35,** 297.

79. Schmidt (C. F.), Comroe (J. H. Jr.) & Dripps (R. D. Jr.). — Carotid body reflexes in the dog. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1939, **42,** 31.

80. Schmidt (C. F.) & Comroe (J. H. Jr.). — Functions of the carotid and aortic bodies. *Physiol. Rev.*, 1940, **20,** 115.

81. Schneider (E. C.) & Collins (R.). — Venous pressure responses to exercise. *Am. J. Physiol.*, 1938, **121,** 574.

82. Starr (I.), Gamble (C. J.), Margolies (A.), Donal (J. S.), Joseph (N.) & Eagle (E.). — A clinical study of the action of ten commonly used drugs. *J. Clin. Investigation*, 1937, **16,** 799.

83. Sturgis (C. C.), Peabody (F. W.), Hall (F. C.) & Fremont-Smith (F. Jr.). — Clinical studies on the respiration. — VIII. The relation of dyspnea to the maximum minute volume of pulmonary ventilation. *Arch. Int. Med.*, 1922, **29,** 236.

84. Sutton (H.). — The influence of high temperatures on the human body, especially with regard to heat stroke. *J. Path. and Bact.*, 1908-1909, **13,** 62.

85. Winterstein (H.). — Die Regulierung der Atmung durch das Blut. *Pflügers Arch.*, 1911, **138,** 167.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

AVANT-PROPOS 7

INTRODUCTION 9

CHAPITRE PREMIER. — ETUDE DES DIFFÉRENTS FACTEURS DE L'HYPERVENTILATION DE L'EXERCICE (EN EXCEPTANT LES MOUVEMENTS PASSIFS) 13

A. — Facteurs agissant directement sur les centres respiratoires 13

B. — Facteurs agissant de façon réflexe sur les centres respiratoires 18

CHAPITRE II. — ETUDE DES RÉFLEXES D'HYPERVENTILATION AYANT LEUR POINT DE DÉPART DANS LES MUSCLES ET ARTICULATIONS EN TRAVAIL 23

CHAPITRE III. — ETUDE EXPÉRIMENTALE DES RÉFLEXES D'HYPERVENTILATION PROVOQUÉS PAR LES MOUVEMENTS PASSIFS 29

A. — Travaux récents exécutés au C.E.B.A. sur l'hyperpnée due aux mouvements passifs 29

B. — Travaux expérimentaux personnels sur l'hyperventilation due aux mouvements passifs 36

DISCUSSION 45

CONCLUSIONS 51

BIBLIOGRAPHIE 53

Bordeaux. — Imp. E. DROUILLARD, place de la Victoire, 3.